Zur Kenntnis des
Angioma racemosum
des Gehirns.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Albert Weinberg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

BERLIN 1914.

Druck von Otto Elsner A.-G., Berlin S. 42, Oranienstraße 140-142.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg.

Referent: **Dr. Tilp.**
Korreferent: **Prof. Dr. Chiari.**

Aus dem
pathologischen Institut der Universität Straßburg
(Direktor H. Chiari).

Zur Kenntnis des Angioma racemosum des Gehirns.

Im Laufe der letzten Jahre haben die Nervenärzte versucht, die Diagnose eines intrakraniellen Angioma racemosum beim Lebenden zu stellen und haben bestimmte Symptomenkomplexe als für diese Erkrankung charakteristisch geschildert (Oppenheim, Isenschmid). Auch haben es die Chirurgen unternommen, diese Tumoren mit den ihnen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln therapeutisch anzugehen (Krause, Mühsam, Leischner).

Das Angioma racemosum ist keine eben häufige Geschwulstform; innerhalb der Schädelkapsel galt es aber als eine überaus seltene Erscheinung. Sagte doch Virchow anläßlich der Demonstration eines solchen Tumors durch Kalischer in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 10. November 1897: „Es ist in der Tat ein Casus rarissimus".

Wenn Isenschmid der Ansicht ist, daß diese Affektion auf dem Sektionstisch nicht so ganz selten gefunden wird, so glaube ich, ihm beistimmen zu dürfen, zumal es mir gelungen ist, bei genauerer Durchsicht der Literatur eine ganze Anzahl hierher gehöriger Fälle zu sammeln.

Immerhin dürfte es wohl von Interesse sein, die bei der Sektion gefundenen und anatomisch untersuchten Fälle auch fernerhin zu publizieren, um auf dem Gebiete dieser für den Kliniker noch als neu zu bezeichnenden Krankheitsform weitere anatomische Grundlagen zu gewinnen, die ja überall in der gesamten Medizin von der größten Wichtigkeit sind.

Von dieser Ueberlegung ausgehend, habe ich es gerne unternommen, einen im Straßburger pathologischen Institut neu beobachteten und von Herrn Prof. Chiari mir zugewiesenen Fall unter der gütigen Leitung des Herrn Privatdozent Dr. Tilp näher zu untersuchen. Das Präparat ist im Museum des Instituts unter der Nummer 7530 aufgestellt.

Da ich den Fall vom Standpunkte der pathologischen Anatomie aus betrachte, will ich zwar die klinischen Erscheinungen nicht eingehend berücksichtigen, möchte aber die in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik aufgenommene und mir von Herrn Prof. Wollenberg freundlichst überlassene Krankengeschichte doch vorerst wiedergeben, da sie wohl manches Interessante darbietet.

Krankengeschichte.

„**1. Aufenthalt 25. Juni—7. Juli 1910.** E. S. 20 Jahre alt, israelitisch, aus Straßburg, ledig, Stand: Haustochter.

Anamnese: Patientin hat ihre Eltern nicht gekannt, weiß nichts über sie anzugeben. Sie hat keine Geschwister. Ein Kind der Patientin lebt, ist gesund, 2 Jahre alt. Sie hatte mit 4 Jahren an unbekannter Krankheit gelitten und wurde mit 16 Jahren wegen Magenleidens behandelt. Mit 18 Jahren während der Schwangerschaft erster Anfall. Patientin gibt folgende Schilderung der Anfälle: Sie beginnen mit Zuckungen im linken Arm und Bein; auch das Gesicht verzieht sich auf der linken Hälfte. Patientin fällt wohl hin, verliert aber nie das Bewußtsein; sie versteht im Anfall Fragen und ist fähig, kleine Befehle auszuführen (z. B. die Hand zu geben usw.). Dauer 4—5 Minuten. Häufigkeit derselben sehr wechselnd. Während der Schwangerschaft sind sie häufiger. Patientin ist wieder im 6. Monat gravid. Kein Zungenbiß, wohl aber einmal Verletzung des linken Fußes, daher das Hinken. Fall auf der Straße. Die Großmutter ist Linkshänderin, Patientin nicht. Appetit, Schlaf, Stuhlgang o. B., selten Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Status: Ziemlich groß, leidlich genährt, starke Struma, die pulsiert. Kein Exophthalmus, kein Stellwag, Möbius, Graefe. Puls 6 mal 16 in der Minute, regelmäßig, mittelkräftig. Aussehen blaß, Schleimhäute mäßig injiziert. Zähne sehr defekt. Thorax difformiert, Pectus carinatum. Lungen o. B. Cor: Dämpfung nicht verbreitert; deutlich verstärkter Spitzenstoß. Systolisches Geräusch an der Spitze, Töne auffallend laut. Mäßige vasomotorische Nachröte. Brustwarzenhof stark pigmentiert. Abdomen: Reichlich Striae. Fundus uteri 5 cm über Nabelhöhe. Foetus: Rücken links, rechts kleine Teile. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Beine: Linker Fuß hängt herab, Wadenmuskulatur leicht spastisch. Keine Atrophien. Grobe Kraft rechts stärker als links. Links Babinski positiv, rechts nicht immer. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex rechts gesteigert, links nicht erhältlich. Lagegefühl beiderseits intakt. Kein Romberg. Gang hemiplegisch.

Arme: Reflexe beiderseits gesteigert. Grobe Kraft rechts stärker als links. Gesicht: Pupillen mittelweit, rund; Lichtreflex positiv, prompt. Corneal- und Konjunktivalreflex positiv. Gaumen- und Würgreflex o. B. Facialis, Augenbewegung intakt. Zunge gerade, leicht zitternd. Sensibilität o. B. Augenhintergrund o. B.

Urin: Spuren von Eiweiß nachweisbar, kein Zucker.

Therapie: Sol. Kal. jod. 10,0 : 200,0 dreimal täglich einen Eßlöffel.

Diagnose: Alte Hemiplegia dextra (Embolie?) 7. Juli 1910. Bisher keine Anfälle beobachtet, Entlassung.

Seit der Entlassung im Juli vorigen Jahres konnte sie besser gehen; auch die Bewegung im linken Fuß besser.

26. September 1910. Geburt (normal), Kind gesund. Am 8. Tage entlassen: am Tage nach der Entlassung 6 Anfälle; mitunter täglich mehrere; durchschnittlich alle 2 Tage. Keine Bewußtseinsstörung; das Gesicht verzog sich nach der rechten Seite. Zitterbewegungen im linken Arm und Bein. Allmähliche Abnahme der Anfälle. Seit Februar keine Anfälle mehr. Patientin konnte von da ab wieder schlechter gehen, ohne daß sie Schmerzen in den Extremitäten verspürte. Wegen völligen Versagens des linken Arms und starker Schwäche des linken Beins sucht Patientin die Klinik wieder auf.

2. Aufenthalt vom 21. Juni 1911—3. Juli 1911.

Status: Allgemeiner Ernährungszustand reduziert. Blasses Aussehen. Schleimhäute blaß. Hemiplegischer Gang.

Innere Organe: Deutliches Geräusch an der Herzspitze, ohne Verbreiterung der Herzdämpfung.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Neurologisch: Pupillen beiderseits gleichweit, Augenbewegungen frei. Reaktion auf Licht und Akkomodation prompt. Cornealreflex beiderseits vorhanden.

Sprache dysarthrisch. Keine Störung in der Facialisinnervation. Sensibilität (Trigeminus) o. B.

Motilität: Schleift beim Gehen und zirkumduziert das linke Bein.

Reflexe: Linker Patellarreflex sehr stark, rechter stark, Achillessehnenreflex links sehr lebhaft; Babinski links vorhanden, rechts unsicher; Oppenheim links positiv, rechts nicht.

Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen. Sensibilität für Temperatur- und Schmerzempfindung bedeutend herabgesetzt im Bereich der gelähmten Partien.

Therapie: Faradisation der spastisch gelähmten Seite. 29. Juni 1912. Deutliche Facialisparese links. Gestern Anfall, indem die Patientin plötzlich blau wird, sich krümmt, einzelne tonische Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten.

Am 11. Januar 1912 wurde die Patientin, nachdem sie zu Hause im Anfall hingestürzt war, in die Klinik gebracht und starb eine Stunde nach der Einlieferung.

Schlußdiagnose: Apoplexia cerebri?"

Sektionsprotokoll:

„Sektion 25 Stunden post mortem.

Der Körper 168 cm lang, von kräftigem Knochenbau, mittlerer Muskulatur und sehr starkem Fettpolster. Aeußere Decken blaß, auf der Rückseite blaßviolette Totenflecke. Totenstarre nicht ausgesprochen. Haar braun, reichlich. Pupillen weit, gleich. Hals mittellang. Thorax gut gewölbt. Mammae groß, fettreich, etwas schlaffer. Abdomen im Niveau des Thorax. Extremitäten o. B. In der Haut des Schädeldaches äußerlich keinerlei Verletzungen oder Verfärbungen. Die Gegend des vorderen Randes des linken Scheitelbeins frisch blutig infiltriert. Im vorderen Rand des linken Scheitelbeins eine von oben nach unten verlaufende 10 cm lange Fraktur. An dieser Stelle extradural eine frische handtellergroße Blutung von 4 cm Dicke. Die Dura sonst blaß, in den Sinus flüssiges Blut. Die Pia mater sehr blutreich; ihre Gefäße stark erweitert. Die Arachnoidea verdickt und auf der Oberfläche etwas trübe. Die Meningen des Rückenmarks sehr blutreich. Auf Querschnitten des Rückenmarks erkennt man im linken Seitenstrang, besonders in der Gegend des Lendenmarks, einen grauen Herd. Mikroskopisch: Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn.

Schilddrüse etwas vergrößert. Halsorgane sonst o. B. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe.

Beide Pleurahöhlen leer. Beide Lungen frei, überall lufthaltig, in den unteren Partien sehr blutreich. Die Thymusdrüse groß.

Im Herzbeutel 1 Eßlöffel klaren Serums. Herz im ganzen vergrößert durch Hypertrophie der Wand, besonders des linken Ventrikels. Klappen zart. Auf der Intima aortae allenthalben weiße fleckige Verdickungen. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt.

Leber gewöhnlich groß. An der Oberfläche einzelne bis haselnußgroße knollige Hervorragungen, auf Durchschnitten mehrere umfängliche Züge von Schwielenbildung, durch die die Leber gelappt wird. In der Gallenblase reichlich dunkle, flüssige Galle.

Milz vergrößert, sehr blutreich.

Beide Nieren blutreich, sonst o. B. Nebennieren normal.

Magendarmkanal zeigt keinen pathologischen Befund. Pankreas o. B.

Aeusseres Genitale o. B. Uterus gewöhnlich groß, hart. Seine Schleim-

haut blutig infiltriert. Beide Tuben etwas größer. Aus ihnen quillt beim Einschneiden Eiter hervor. Ovarien gewöhnlich groß. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum. Die Adnexe zeigen mäßige Verwachsungen mit der Umgebung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fractura calvariae cum haemorrhagia extradurali. Hepar lobatum syphiliticum. Salpingitis suppurativa. Degeneratio descendens unilateralis medullae spinalis."

Das Gehirn wurde zur Härtung in Formalin eingelegt. Zuerst wurden dann durch einen Längsschnitt durch den Balken die beiden Hemisphären getrennt, dann eine jede durch den Flechsigschen Schnitt halbiert. Die obere Hälfte der rechten Hemisphäre wurde noch nach der Pitresschen Methode in 6 Frontallamellen zerlegt. Die dabei entstandenen Lamellen 2 und 3 wurden ferner noch durch einen dem Flechsigschen Schnitt parallelen Schnitt halbiert.

Die nähere Untersuchung des Gehirns zeigte außer der erwähnten starken Ausdehnung der Blutgefäße in der Pia an der Konvexität des rechten Stirn- und Scheitellappens Verschmälerung der Windungen, zum Teil narbige Beschaffenheit derselben und Durchsetzung derselben von zahlreichen, dichtstehenden, schwarzroten bis miliaren Herden, die vielfach wie Durchschnitte von Blutgefäßen imponierten.

An der Spitze des rechten Temporallappens und in der Mitte des Gyrus temporalis tertius dexter fand sich je eine $^1/_2$ qcm große Plaque jaune.

Eine ähnliche Veränderung wie die rechts beschriebene fand sich auch auf der linken Seite im Bereich des Gyrus frontalis superior und medius, sowie des vorderen Abschnitts des Gyrus cinguli, ferner im Bereich der Gyri orbitales bis zur Sylvischen Spalte und am Stirnpol. An den erwähnten Stellen der Gehirnoberfläche erschienen die Blutgefäße vermehrt, dilatiert, geschlängelt und strotzend mit Blut gefüllt, sodaß man den Eindruck gewann, als ob man ein Injektionspräparat vor sich hätte. Durch diese massenhaften Gefäße war das Windungsrelief des Gehirns in diesen Gebieten verdeckt. Die Windungen erschienen atrophisch und abgeflacht. Auf den frontal geführten Durchschnitten durch die

erkrankten Partien sah man neben den erwähnten miliaren Herden Gefäßkonvolute entsprechend den Furchen eindringen und die Rinde und die angrenzenden Teile der Marksubstanz substituieren. Dadurch wurden die Gyri verschmächtigt und sahen wie angenagt aus. Dort, wo die Gefäße dicht beisammen lagen, zeigte sich ein schwammiges Gefüge. Man gewann den Eindruck, als ob der Krankheitsprozeß vorwiegend von den Sulci aus in die Tiefe fortgeschritten wäre und Ausläufer bis in die weiße Markmasse hinein vorgeschickt hätte.

Zur Klärung der Frage, ob es sich um eine von den Venen der Gehirnoberfläche oder von den Arterien ausgehende Neubildung handelte, wurde zur makroskopischen Präparation der Gefäße geschritten und eine systematische Untersuchung der basalen Gehirngefäße vorgenommen. Dieselbe ergab im Bereiche der linken Fossa Sylvii, daß von einem corticalen Aste dritter Ordnung der Arteria cerebri media eine Anastomose mit einem der oben erwähnten Gefäßkonvolute im Bereich der Gyri orbitales bestand.

Die Präparation der Arteria cerebri media dextra zeigte zahlreiche Verbindungen der mäßig erweiterten und geschlängelten und dabei vielfach, insbesondere an den Teilungswinkeln, ausgebuchteten Corticaläste erster und zweiter Ordnung mit den Gefäßranken an der Unterfläche des Stirnlappens sowie zwischen den Gyri occulti.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Scheiben von den folgenden Gehirnpartien entnommen, in der gewöhnlichen Weise der Celloidineinbettung zugeführt und mit Haematoxylin-Eosin, mit der van Giesonschen Lösung nach Vorfärbung mit Eisenhaematoxylin und nach der Weigertschen Elastika-Methode gefärbt.

1. Scheibe aus der 2. Pitresschen Lamelle der rechten Hemisphäre, und zwar vom Konvexitätsabschnitt mit Scheitelkante.
2. Der No. 1 entsprechende ventral gelegene Abschnitt der 2. Pitresschen Lamelle.

3. Scheibe aus der 3. Lamelle der rechten Hemisphäre der Scheibe, No. 1 analog gelegen.
4. Der No. 3 entsprechende ventral gelegene Abschnitt der 3. Lamelle (analog No. 2).
5. Scheibe aus der Spitze des rechten Schläfenlappens, die oben erwähnte Plaque jaune und die Fossa Sylvii treffend.
6. Scheibe aus der medialen Fläche des linken Frontallappens $^1/_2$ cm vor dem Balken.

Ad 1. Bei Betrachtung mit freiem Auge erkannte man, daß die Hirnsubstanz, insbesondere nahe der Scheitelkante, stark reduziert war; diese Zerstörung betraf vorwiegend die Rinde. Die zerstörten Partieen waren eingenommen von zahlreichen, meist dicht nebeneinander liegenden Blutgefäßen, die im Längs-, Schräg- und Querschnitt getroffen, durchweg mit Blut gefüllt waren und auf Querschnitten eine ovale, biskuitförmige, birnenförmige oder nierenförmige Gestalt besaßen. Die Hauptmasse dieser Gefäße lag in den Sulci, die auf Kosten der Gyri bedeutend erweitert und unregelmäßig ausgebuchtet waren. Von den Sulci sah man die Gefäße in die Hirnsubstanz vordringen und dieselbe auflösen. Dabei zeigten die Gefäße, wie auch die makroskopische Präparation bereits ergeben hatte, nur einen sehr lockeren Zusammenhang untereinander. Bei der mikroskopischen Durchsicht der Präparate fand sich eine stark verdickte Arachnoidea, die nach innen zu in ein maschiges Gefüge überging; diese Maschen waren die Träger der zahlreichen Gefäße. Die Pia wies keine nennenswerten Verdickungen auf. Die Gefäße hatten an manchen Stellen deutlich arteriellen Typus; sie besaßen eine beträchtliche Wanddicke, waren nur mäßig kollabiert und hatten meist einen einfachen ovalen Querschnitt. Bei van Gieson-Färbung erkannte man an ihnen eine ziemlich dicke Muskelschicht, bei Elastika-Färbung eine kontinuierliche, zierlich wellige Elastika von gleichbleibender Dicke. Diese Gefäße möchte ich für die in der Meninx vasculosa praeexistenten Arterienästchen halten, was ihre Verteilung und ihre Zahl vermuten ließ. Da-

neben fanden sich, und zwar die Hauptmasse der vorhandenen Gefäße bildend, solche von mehr indifferentem Typus mit weitem, meist schmalem Lumen, das durch die unregelmäßig eingebuchtete Wand verschiedene Formen annahm; die Wanddicke dieser Gefäße schwankte zwischen der der Arterien und der dünnwandiger Venen. Während die dickeren eine Muskelschicht und Adventitia aufwiesen, ließ sich an den dünneren bei van Gieson-Färbung oft nicht einmal Muskulatur darstellen, sodaß man einen rein bindegewebigen Schlauch vor sich hatte. Interessant war es, das Verhalten der elastischen Substanz in diesen Gebilden zu studieren. Während manche dieser völlig ermangelten, sah man sie bei andern diskontinuierlich vorhanden, von verschiedener Dicke, oft klumpig angeschwollen oder besenartig aufgesplittert. Dabei lag sie keineswegs an normaler Stelle, sondern oft nach der Mitte zu verschoben. Auch insofern wichen diese Gebilde vom normalen Gefäßtypus ab, als sich beträchtliche Schwankungen der Wanddicke in ein und demselben Gefäß finden ließen, ja sogar knotige Auftreibungen beobachtet werden konnten, an deren Aufbau die massiger werdenden Elastika und die Media teilnahm. Es ist jedoch zu bemerken, daß in dieser Hinsicht sehr leicht Täuschungen durch Schrägschnitte, tangentiale Schnittführung und Kappungen entstehen können, was sich aus dem stark gewundenen Verlauf und aus den Aus- und Einbuchtungen der Gefäßwand unschwer verstehen läßt. Wie bereits oben erwähnt, hatten die neugebildeten Gefäße die Tendenz, in die Tiefe einzuwuchern, wobei sie größere Gebiete der Hirnrinde auflösten. Die solchem destruierenden Wachstum benachbarten Rindenabschnitte zeigten dann ein wabiges, rarefiziertes, helleres Aussehen. Die Zahl der Kerne der Gehirnsubstanz war vermindert und es trat eine fibrilläre Struktur auf. In solchen Gebieten wurden dann in Gruppen beisammenstehende Blutkapillaren angetroffen, deren Wand entweder vollständig verkalkt war oder reichliche Körnchen von Kalk eingestreut enthielt. Man sah, wenn die Kapillaren im Querschnitt getroffen waren, die mit Haematoxylin blauschwarz gefärbten verkalkten Kapillarwände in Ringform, wenn sie längs

getroffen waren, in dentritischer Verzweigung. Eigentümliches Verhalten zeigte im Bereiche der erkrankten Partieen die Arachnoidea. Abgesehen davon, daß sie maschenreicher und dichter gewebt erschien, zeigte die ihre Außenfläche überziehende Endothellage ab und zu knötchenförmige Verdickungen, die durch Wucherung der Endothelzellen bedingt waren. Es fanden sich dann 4 bis 10 Lagen rundlicher oder ovaler Zellkerne übereinander, die nach unten zu mehr spindelig wurden und konzentrisch geschichtete Anordnung mit hyaliner Metamorphose und Verkalkung zeigten.

Ad 2. In der Gehirnsubstanz dieses Schnittes fanden sich nur wenige hineingewucherte Gefäße. Am lateralen Rande sah man in den Meningen in größerer Zahl solche, die denen sub 1 beschriebenen ähnelten; besonders hervorzuheben ist es, daß hier Gefäße zutage traten, die außerordentlich groß, dabei nur zum geringen Teile mit Blut gefüllt waren und eine dünne Wand besaßen. In dieser war eine eigentliche Muskularis nur in ganz geringer Breite zu sehen, peripher davon war das Muskelgewebe zum großen Teil durch Bindegewebe ersetzt; es fanden sich in ihnen gar keine elastischen Fasern oder nur vereinzelte Bündel solcher. In der lateralen unteren Ecke des Schnittes war eine starke Anhäufung von Gefäßquerschnitten sichtbar. Die Größe des Lumens, sowie die Wanddicke war stark verschieden. Auch sonst bot die Wand die bereits bekannten Veränderungen dar. Vereinzelt fanden sich dicht von Gehirnsubstanz umschlossene Querschnitte von kleinen Gefäßen, die eine relativ sehr dicke Wand hatten, welche überwiegend aus Bindegewebe bestand und mit eingelagerten Kapillaren und vereinzelten Muskelspindeln versehen war. Das Bindegewebe war wellig, nach der Peripherie hin wie zerfasert und ausgefranst.

Ad 3 und 4. Makroskopisch erkannte man, daß hier die Gehirnsubstanz in noch weit stärkerem Maße durch Gefäße ersetzt war. Mikroskopisch fand sich ein Bild, das dem sub 1 beschriebenen sehr ähnlich war. Hervorzuheben ist aber, daß sich an einigen Stellen Gefäße dem Auge darboten, die noch

weit größere Dimensionen hatten, während ihre Wand relativ außerordentlich dünn erschien. In nach van Gieson gefärbten Schnitten sah man ferner, daß bei einem Teil der Gefäße die Wand nur von Bindegewebe gebildet wurde, das stellenweise zu großen Knoten anschwoll und die umgebende Gehirnsubstanz verdrängte. Ich bemerke, daß diese Knoten die oben geschilderten Wandverdickungen außerordentlich an Größe übertrafen. An verschiedenen Stellen war hyaline Degeneration der Wand zu sehen. Diese fand sich an zahlreichen Gefäßen nur in Form schmaler Bänder in den äußeren Schichten der Media, oft aber Media und Adventitia betreffend, stellenweise die ganze Gefäßwand einnehmend.

Die Elastika in den Gefäßen erschien noch spärlicher, als in den früher beschriebenen; eine große Anzahl von Gefäßwandungen war vollkommen frei von Elastika. Am medialen Rande des Schnittes 3 war der Plexus chorioideus mitgetroffen; auch in ihm waren neben den ihm normalerweise zukommenden Gefäßen solche zu sehen, die den als pathologisch beschriebenen glichen.

Ad 5. An der Stelle der beschriebenen Plaque jaune erschien die Gehirnsubstanz stark rarefiziert; mit stärkerer Vergrößerung erkannte man deutlich die Reste von Blutfarbstoff.

Die Kapillaren erschienen in dieser Gegend erweitert gegenüber denen in den bisher untersuchten Schnitten. Die nach van Gieson gefärbten Schnitte lehrten, daß die Gehirnsubstanz hier zum Teil durch Bindegewebe ersetzt war. Das ganze Gebiet der Plaque hatte dabei einen leicht rötlichen Schimmer. Die Meningen erschienen hier verdickt und mit der Gehirnsubstanz innig verwachsen. Die Gefäße auf der ventralen Seite zeigten zum großen Teil einen ausgesprochen arteriellen Charakter. Der Vergleich mit dem makroskopischen Präparat bewies, daß wir es hier mit dem Hauptstamm der Arteria cerebri media und den von ihr ausgehenden Aesten zu tun hatten, die in den verschiedensten Schnittrichtungen getroffen waren. Es hatte den Anschein, als ob auch sie schon die Erscheinung der

Dilatation und Schlängelung darböten. Daneben fanden sich auch Gefäße, die den oben beschriebenen glichen und in die Gehirnsubstanz eindrangen.

Ad 6. Auf diesen Schnitten waren die gewucherten Gefäße nur in den Meningen zu sehen; doch erschienen die Furchen verbreitert, eine sogar sehr erheblich. Die Gefäße selbst ließen nur die schon bei den andern Schnitten beschriebenen Veränderungen erkennen.

Die in der Nachbarschaft der proliferierenden Gefäße gelegenen Abschnitte der Gehirnrinde zeigten auch hier das schon oben erwähnte Aussehen, das auf Auflösung der Gehirnsubstanz bezogen werden mußte; die Kerne waren daselbst spärlich, die Färbung dieser Partieen war heller und die Grundsubstanz von wabigem oder schaumigem Charakter.

Nirgends zeigten sich Veränderungen an der Intima; auch die Adventitia bot nichts Besonderes dar.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung zeigte uns also, daß wir es hier mit einem Tumor — diesen Begriff zunächst in seiner weiteren Bedeutung aufgefaßt — zu tun hatten, der mit dem Gefäßsystem in engstem Zusammenhang stand. Es kamen hierbei 3 tumorartige Erscheinungsformen in Betracht: das Aneurysma, der Varix, das Angiom.

Das Aneurysma hier auszuschließen war wohl nicht schwer; unter einem solchen verstehen wir ja eine mehr oder weniger zirkumskripte Dilatation einer Arterie, die verschiedene Formen haben kann, nicht aber handelt es sich dabei um Gefäßneubildung.

Ein Varix kam ebenfalls nicht in Betracht, da wir ja durch die makroskopische Präparation den Zusammenhang mit dem arteriellen System deutlich erwiesen hatten. Es blieb also nur das Angiom.

Die Angiome kann man folgendermaßen einteilen:

1. Angioma capillare (Telangiektasie).
2. Angioma venosum.
   a) Cavernoma.
   b) Angioma venosum racemosum.

3. Angioma arteriale.
   a) Angioma arteriale simplex.
   b) Angioma arteriale racemosum.

Das Kavernom war ohne weiteres auszuschließen; bei ihm zeigen sich mit Blut gefüllte Hohlräume, den Corpora cavernosa penis vergleichbar, in innigstem Zusammenhang und von schwammigem Aussehen. Bei der Durchsicht der Literatur habe ich gefunden, daß auch diese Geschwulstform nicht gerade zu den allergrößten Seltenheiten im Gehirn und seinen Häuten zu gehören scheint.

Die Bezeichnung Telangiektasie erscheint mir nicht gerade sehr glücklich gewählt, da sie nichts weiter als eine Erweiterung der Endgefäße bezeichnet, ohne die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, daß es sich auch, und zwar hauptsächlich, um eine Neubildung von Gefäßen handelt und wir somit ein echtes Neoplasma vor uns haben. In der Regel besteht das Geschwulstparenchym nach Borst (Aschoffs Lehrbuch) aus kapillaren Gefäßen; daß man wie er unter einem Telangion eine Kapillare versteht, ist wohl berechtigt. Nach Virchow sind aber bald die Arterien, bald die Venen mehr beteiligt, wenn auch dabei das Kapillarsystem wesentlich affiziert ist. Ich bin der Ansicht, daß man Geschwülste, in denen die Neubildung von Arterien und Venen deutlich hervortritt, aus dieser Gruppe ausschließen und zu den folgenden zählen soll. Die auch benutzte Bezeichnung Angioma telangiectaticum erscheint mir schon zweckmäßiger, weil das Wort Angiom auf den Charakter als Neoplasma hinweist. Als recht brauchbar erscheint mir auch der Name Angioma capillare von Perls. Da wir es in unserm Falle mit Gefäßen zu tun haben, deren Wand zum großen Teil bedeutend weiter differenziert ist als die von Kapillaren, so können wir auch ein Angioma capillare ausschließen.

Da eine starke Schlängelung und Dilatation der Gefäße festgestellt werden konnte, kommt auch ein Angioma arteriale simplex nicht in Frage.

Wir kamen somit per exclusionem zu der Diagnose eines Angioma racemosum, und müssen nun sehen, ob unser Tumor den an ein solches zu stellenden Anforderungen entspricht und ob wir berechtigt sind, den im Titel schon präjudizierten Namen ihm beizulegen.

Wenn auf dem ganzen Gebiete der Angiome zwischen den einzelnen Autoren noch manche Unstimmigkeiten herrschen, so sind es vor allem die hier als Angioma racemosum bezeichneten Tumoren, die eine ganze Reihe von Bezeichnungen und Deutungen erfahren haben. Daß hier Schwierigkeiten bestehen, zeigt die Darlegung Virchows. Nach ihm wird der Charakter als echte Geschwulst unsicher, sobald die Affektion sich auf größere Gefäßstämme erstreckt. Wenn ein Gefäß an zirkumskripter Stelle oder auch in seiner ganzen Ausdehnung erweitert ist, so haben wir es mit einem Aneurysma (Arteriektasis) oder einem Varix (Phlebektasis) zu tun. Falls aber die Erweiterung sich auf das ganze Gebiet des betreffenden Gefäßes erstreckt, so nähert sich die Affektion einer eigentlichen geschwulstartigen Bildung und wird dann mit dem Namen des racemösen Angioms belegt. Wenn wir es aber mit einem Angiom zu tun haben sollen, so muß, wie Virchow selbst verlangt, die Geschwulst aus neugebildeten Gefäßen oder aus neugebildeten Elementen in der Wand bestehen. Wenn sich auch die Erweiterung auf die Aeste eines Gefäßes erstreckt, so ist dies noch kein ausreichendes Kriterium für ein echtes Angiom, wohl aber, wenn wir an der betreffenden Stelle auch die Gefäße in vermehrter Anzahl antreffen; ob sie nebenbei auch erweitert sind, ist dabei nicht von Belang.

In allen mir bekannt gewordenen Fällen von Angiomen, die aus größeren Gefäßen bestehen, sei es im Gehirn oder an anderen Körperstellen, findet sich nun konstant eine Erweiterung und Schlängelung. Worauf diese beruht, das hat, soweit mir bekannt, keiner der Autoren, die über diese Affektion geschrieben haben, zu deuten versucht. Rokitansky bemerkt zwar, daß Gefäße neuer Bildung zu aneurysmatischer Erweiterung neigen, gibt aber keine Erklärung dafür an. Daß eine Vermehrung der Zahl der

vorhandenen Gefäße zustande kommt, beruht wohl auf irgendwelchen nicht näher zu erklärenden Wachstumsreizen, und eben diese dürften vielleicht auch ein vermehrtes Längen- und Dickenwachstum hervorrufen. Ein Grund für das Zustandekommen der Dilatation, Schlängelung und Aneurysmabildung dürfte wohl der sein, daß diese neugebildeten Gefäße, wie wir oben gezeigt haben, meist nur eine geringe Wanddicke besitzen und einer kontinuierlichen Muskelschicht und Elastika ermangeln, dabei aber dem arteriellen Druck ausgesetzt sind, da sie ja mit den praeexistenten Arterien kommunizieren.

Der Name Angioma racemosum, Rankenangiom, setzt eine Schlängelung, die auf vermehrtem Längenwachstum beruht, voraus. Weil aber ein vermehrter Gefäßreichtum ohne solche nicht beobachtet ist und somit die Schlängelung gewissermaßen als Symptom stets vorhanden ist, so ist gegen den Namen durchaus nichts einzuwenden.

Was die Erweiterung betrifft, so ist auch diese stets anzutreffen, und somit als charakteristisch anzusprechen. Als Angioma racemosum wäre also ein jedes aus größeren Gefäßen bestehendes Neoplasma zu bezeichnen, das folgenden Bedingungen entspricht: 1. Neubildung, 2. Schlängelung, 3. Dilatation der Gefäße.

Zahlreiche Autoren führen das Angioma racemosum garnicht als Angiom an; sie teilen dann die Angiome nur in 2 Abteilungen und erledigen das Rankenangiom auf irgend eine andere Weise. Beliebt ist es, bei dieser Erscheinungsform, nur auf die Dilatation und Schlängelung zu achten und dann den Namen Aneurysma racemosum zu geben. Daß Gebilde vorkommen können, denen wirklich dieser Name zukommt, ist garnicht zweifelhaft, es fehlt dann eben die Neubildung der Gefäße. Aber viele Autoren geben auch dem, was wir als Angioma racemosum bezeichnen zu müssen glauben, den Namen eines Aneurysma und kennen somit den Begriff des Angioma racemosum garnicht, wenn auch aus ihren Schilderungen hervorgeht, daß sie derartige Affektionen mit darunter verstehen (z. B. Rokitansky). Andere aber, was am allerwenigsten zur Klärung der Sachlage beiträgt, werfen die beiden Namen immer beliebig durcheinander (von vielen nenne

ich nur Bruns und Manevitsch). Ferner existierten noch eine wahre Unmenge von Namen für diese Gebilde. Dieselben sind von Schück gesammelt worden; sie zeigen uns, daß doch noch recht vage Vorstellungen über diese Affektion herrschen.

Meckel (1816) erwähnt in seinem Handbuch weder unter Angiom, noch unter Aneurysma den Namen einer Rankengeschwulst, wohl aber gibt er beim Kapitel des Aneurysma die Beschreibung eines Falles, der mir ein Angioma racemosum zu sein scheint. Die Affektion fand sich bei einem 12 jährigen Mädchen an den Arterien der Kopfhaut in der linken Scheitelgegend und an einem Teile des äußeren Ohres.

Eine Einteilung, die stark von den in Deutschland gebräuchlichen abweicht, gibt Robin (1854). Er faßt alle mit dem Gefäßsystem in Beziehung stehenden Tumoren als „tumeurs érectiles" zusammen und teilt diese folgendermaßen ein: 1. Tumoren, die durch Erweiterung der arteriellen Stämme gebildet werden, 2. solche, die durch allgemeine Erweiterung der Gefäße mit Bevorzugung der Kapillaren entstehen, 3. Tumoren durch Venenerweiterung, 4. solche, die durch Rupturen größerer Gefäße entstanden sind. Zu der ersten Gattung rechnet er auch die „anevrismes cirsoides"; bei diesen kommt eine Verdickung der Wand hauptsächlich durch Stärkerwerden der gelben elastischen Haut zustande; die Externa ist ebenfalls verdickt und dem anliegenden Bindegewebe adhärent. Nebenbei können sich noch eine Reihe weiterer Veränderungen vorfinden. Der Charakter als Neoplasma wird hier also nirgends hervorgehoben.

Rokitansky (1855) spricht vom Aneurysma cirsoideum und gibt dafür eine Definition, wie sie einem wirklichen Aneurysma entsprechen würde, aber da er kein Angioma racemosum kennt, muß ich wohl annehmen, wie es auch schon Virchow getan hat, daß er auch die als solche zu bezeichnenden Bildungen hierzu eingerechnet hat.

Virchow (1863) teilt die Angiome in Kavernome, einfachere Angiome s. Telangiektasien und racemöse Angiome ein; letztere zerfallen nach ihm noch in eine arterielle und eine venöse Unterart.

Rindfleisch (1875) teilt in seiner Gewebelehre die Angiome in Kavernome und Telangiektasien ein; er spricht weder hier, noch bei den Aneurysmen von racemösen Tumoren.

Perls (1877) nennt die Affektion ein Aneurysma anastomoseon s. racemosum s. cirsoideum. Er nimmt an, daß die Gefäßbahn die praeexistierende ist. Es sei bemerkt, daß er hierunter auch die von anderen als Angiome bezeichneten Tumoren versteht.

Klebs (1889) schwankt, ob die als Aneurysma racemosum s. cirsoides bezeichneten Tumoren wirkliche Neubildungen (Blastome) sind oder nicht.

Ziegler (1895 und 1905) teilt die Angiome in 4 Klassen: 1. Haemangioma simplex, 2. H. cavernosum, 3. H. hypertrophicum und 4. Angioma arteriale racemosum. Zum ersten Male findet sich hier die Gruppe des Angioma arteriale racemosum. Während, wie gesagt, Virchow das Angioma racemosum als besondere Gruppe bezeichnete, nach ihm aber eine große Anzahl von Autoren dieses nicht erwähnte, kommt Ziegler wieder darauf zurück. Er gibt jedoch der Gruppe nicht wieder den Namen des Angioma racemosum wie Virchow, der dies weiter in eine arterielle und eine venöse Form trennte, sondern er kennt nur das Angioma arteriale racemosum und übergeht die venöse Form vollkommen. Das Angioma venosum racemosum ist anscheinend etwas in Vergessenheit geraten; neuerdings sind aber mehrfach, namentlich von den Chirurgen, Tumoren innerhalb der Schädelkapsel beschrieben worden, denen dieser Name beigelegt worden ist (Leischner, Krause). Da nun einmal dieser Name in der Literatur vorhanden ist, müssen wir mit einer derartigen Geschwulstform rechnen und sie auch irgendwie in unserer Einteilung unterbringen, wenn wir es nicht auf uns nehmen wollen, daß diese als unvollständig erscheint.

Brault (1901) lehnt das Angioma racemosum als Neoplasma ab: „Les dilatations des petites artères ou varices artérielles de Breschet sont décrites avec les angiomes par Virchow sous le nom d'angioma racemosum; mais ce ne sont pas là, à proprement parler, des angiomes, car il n'y a pas de formation nouvelle

d'artères, mais simplement dilatation de ces vaisseaux". Ferner sagt er: „Quelquefois ils provoquent l'apparition des varices artérielles (anévrysmes cirsoides)". Auch hier findet sich also die mangelnde Unterscheidung zwischen Angiom- und Aneurysmaformen.

Einen wesentlich anderen Standpunkt als die bisher zitierten Autoren vertritt Borst (1902) in seiner Geschwulstlehre. Nach ihm ist das sogenannte Aneurysma cirsoides oder racemosum (Rankenaneursysma), das auch gelegentlich unter dem Namen Angioma plexiforme geht, in den seltensten Fällen eine echte Geschwulst. Aber auch innerhalb der Gebiete der Telangiektasien und Kavernome ist der Geschwulstcharakter der Gebilde häufig fraglich. Immerhin läßt er für einige Fälle von Rankengeschwulst, vielleicht die mit kongenitaler Ursache, die Berechtigung, sie als Geschwülste zu bezeichnen, zu. Während es bisher keinem Autor aufgefallen war, daß es doch ein Unding ist, abwechselnd von Angiom und Aneurysma, damit ein und dieselbe Bildung bezeichnend, zu sprechen, ist Borst (in Aschoffs Lehrbuch, 1909) der erste, der auf diese Frage eingeht. Er vertritt hier denselben Standpunkt wie in seiner Geschwulstlehre, aber er läßt die Scheidung zwischen Rankenaneurysma (Aneurysma cirsoides) und Rankenangiom (Angioma racemosum s. plexiforme) schärfer hervortreten. Der Kernpunkt seiner Ausführung ist der, daß es eine Erscheinungsform gibt, die nur als Aneurysma cirsoides zu bezeichnen ist; hierbei findet man eine Schlängelung und Erweiterung eines Gefäßstammes. Nebenbei kann Hypertrophie, bestehend in Längenwachstum und Verdickung der Gefäße bestehen, die entzündlicher oder funktioneller Natur sein kann. Hingegen besteht beim Angioma racemosum eine überschüssige Anlage von Gefäßen, die wohl kongenital ist; deshalb will er diese Affektion unter die Hamartome eingereiht wissen. Er hält es aber noch für unentschieden, ob hier wahre Gefäßneubildung im Spiele ist. Er spricht zwar — gewissermaßen als Ueberschrift — nur vom Angioma racemosum, aber die Ausführung läßt erkennen, daß er nur das arterielle im Auge hat, das venöse wird von ihm nicht erwähnt.

Ribbert (1904) rechnet in seiner Geschwulstlehre das Angioma arteriale racemosum zu den Angiomen. Vom venösen Angioma racemosum spricht er nicht. Er führt aus, daß der Geschwulstcharakter durch die fortschreitende Wucherung aller Wandbestandteile der Arterien gegeben ist; die 3 Häute nehmen aber nicht gleichmäßig Anteil, indem bald die eine, bald die andere im Wachstum begriffen ist.

Schmaus-Herxheimer (1910) teilen die Angiome in ihrem Grundriß nach der Virchowschen Methode ein, aber unter dem Angioma racemosum verstehen sie nur die arteriellen Gebilde.

Wir sehen also, daß eine ganze Anzahl von Einteilungsmöglichkeiten für die Angiome besteht. Das Wesentliche ist für mich, daß das Angioma racemosum als eine eigene, existenzberechtigte Gruppe aufgefaßt wird.

Es versteht sich wohl von selbst, daß dasselbe streng vom Aneurysma cirsoides s. racemosum zu scheiden ist, bei dem zwar auch Schlängelung und Dilatation der Gefäße, aber keine Neubildung vorhanden ist; die Veränderungen sind hierbei durch Erkrankungen der Wand hervorgerufen.

Was die Definition anbetrifft, so ist die von Virchow gegebene insofern nicht ausreichend, als ein Hinweis auf die Notwendigkeit der Vermehrung der Zahl der Gefäße fehlt. Daß eine solche vorhanden sein muß, wird von Borst eben angedeutet, aber nur angedeutet, indem er für das Angioma racemosum eine überschüssige Anlage von Gefässen verlangt. Meines Erachtens ist dies durchaus kein unbedingtes Erfordernis, sondern es genügt, wenn wir eine überschüssige Zahl von Gefäßen sehen, sei es, daß sie schon überschüssig angelegt sind, sei es, daß sie sich erst später entwickeln. Die 3 Bedingungen, die ich an eine solche Geschwulst gestellt wissen will, sind, wie ich auch schon sagte: Gefäßneubildung, Schlängelung und Dilatation.

Diesen 3 Bedingungen entspricht, wie ich glaube, mein Gehirntumor. Die Schlängelung und Dilatation ist vorhanden, daß es sich aber auch um Neubildung von Gefäßen handelt, werde ich nachher zu beweisen suchen. Es ist weiter zu ent-

scheiden, ob er der arteriellen oder venösen Unterart zugehört. Hierzu ist es notwendig, sich mit der normalen Histologie der Gefäße in der Schädelhöhle ein wenig vertraut zu machen, da diese von der der übrigen Gefäße in mancher Beziehung abweicht; ich halte mich hierbei an die Darstellung von Koelliker, Szymonowicz und von Monakow. Charakteristisch für die Arterien dieses Gebietes ist, daß sie dem rein muskulösen Typus angehören, während die Venen aus reinem Bindegewebe bestehen oder nur eine schwache Andeutung von Muskulatur in der Media enthalten; außerdem sind sie relativ dünnwandiger. Hervorzuheben ist besonders, daß die Arterien erheblich weniger elastische Elemente in der Media und Adventitia besitzen, als gleichkalibrige Arterien anderer Organe, und daß die Elastika externa vollkommen fehlt.

Für einen arteriellen Tumor spricht nun zunächst in meinem Falle der durch makroskopische Präparation unmittelbar nachgewiesene Zusammenhang von Aesten der Arteria cerebri media mit der Gefäßneubildung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns bei einer sehr beträchtlichen Anzahl von Gefäßen ein Bild, das keinem der beiden Gefäßarten ganz entspricht. Die meisten zeigen eine Media, die mehr weniger Bindegewebe neben deutlich erkennbarer Muskulatur aufweist; die Elastika interna fehlt zum Teil, zum Teil ist sie nur in Stücken vorhanden, zum Teil aufgefasert. Das Vorhandensein von reichlicher Muskulatur in der Media bringt mich zu der Ueberzeugung, daß die Gefäße den Arterien näher stehen, als den Venen, aber sie stellen entschieden eine Uebergangsform dar. Diese Erscheinung glaube ich in ganz hervorragendem Maße dazu verwenden zu können, die Behauptung zu stützen, daß es sich hier wirklich um Gefäßneubildung, also eine echte Geschwulst, handelt; denn wir haben es hier mit einer im Sinne Cohnheims atypischen, nicht ausdifferenzierten, gewissermaßen auf niederer Entwickelungsstufe stehenden Gewebsform zu tun, wie ja solche in Geschwülsten recht häufig vorkommen. Ist doch nach Cohnheim das Atypische das bedeutsamste, ja unerläßliche Kriterium

einer jeden echten Geschwulst, nicht nur einer malignen. Und es ist wohl kein Wunder, wenn durch den neoplastischen Wucherungsprozeß eine so hochstehende Gewebskombination wie sie im Gefäßsystem uns entgegentritt, nur unvollkommen imitiert wird. Für das Gefäßsystem sind derartige Uebergangsformen meines Wissens in dieser Weise nicht gedeutet worden, während auch sonst bei Rankenangiomen des Gehirns eine ähnliche Beschaffenheit der Wand beobachtet worden ist, auf die ich noch zurückkommen werde.

Mit dieser Feststellung entsteht natürlich eine Schwierigkeit: wo sollen wir unseren Tumor unterbringen? Ich bin der Ansicht, daß wir berechtigt sind, ihn zu den arteriogenen Angiomen zu zählen, da er makroskopisch von den Arterien ausgeht und die Wandungen seiner Gefäße den Arterien ähnlicher sehen, wenn auch zu berücksichtigen ist, daß das Gewebe nicht ausdifferenziert und gewissermaßen auf einer niederen Entwickelungsstufe stehen geblieben ist.

Ich halte mich also für berechtigt, bei diesem Falle die Diagnose eines Angioma arteriale racemosum cerebri zu stellen.

Wie ich schon in der Einleitung sagte, war es mir möglich, in der Literatur eine größere Anzahl von Fällen von Rankenangiomen des Gehirns zu finden. Bezügliche Zusammenstellungen sind bereits mehrfach gemacht worden, aber die betreffenden Autoren fanden immer nur eine kleine Anzahl von Fällen. Meine Zusammenstellung enthält 26 Fälle (s. Tabelle am Schluß). Dabei ist es immerhin noch möglich, daß mir der eine oder der andere Fall, zumal wenn er noch unter anderem Titel beschrieben ist, entgangen sein konnte.

In der Literatur finden sich einige Fälle, denen der Name eines Angioma racemosum meines Erachtens nicht zukommt, andererseits solche, die mit anderen Namen belegt sind, aber nach meiner Ansicht hierher gehören.

Der erste, mir bekannt gewordene Fall ist bei Rokitansky (1856) zu finden. Er erwähnt kurz in seinem Lehrbuch ein Aneurysma cirsoides der Gehirnarterien bei einem 37 Jahre alten

Manne; mikroskopisch ist nichts angegeben. Nach der oben geschilderten Auffassung des Verfassers kann man wohl in Anlehnung an Virchow hierunter ein Angioma arteriale racemosum verstehen.

Morris (1871) beschreibt einen venösen Gehirntumor, der von Drysdale (siehe unten) hierher gerechnet wird. Eine mikroskopische Untersuchung der Gefäße fehlt; makroskopisch ist man nach der Beschreibung wohl berechtigt, den Tumor als ein Angioma racemosum anzusehen; ob er dem venösen oder dem arteriellen Typus angehört, möchte ich unentschieden lassen.

D'Arcy Power (1888) nennt seinen Tumor „Angioma o the cerebral membranes". Er spricht von einem dichten Gefäßknäuel, der uns an ein Rankenangiom denken läßt; auch hier fehlt die mikroskopische Untersuchung. Jedoch würde in diesem Fall eine Injektion ausgeführt, die das Resultat ergab, daß die Gefäße des Tumors von den darunter liegenden Venen ausgingen. Wir hätten es also hier mit einem Angioma racemosum venosum zu tun.

Steinheil (1895) hat einen Gefäßtumor des Gehirns zum Gegenstand seiner Dissertation gemacht, den er im Würzburger pathologischen Institut unter Rindfleischs Leitung untersucht hat; er gibt ihm den Namen eines Varix aneurysmaticus. Dieser Fall hat den Anlaß zu verschiedener Deutung gegeben; ein Teil der späteren Autoren (z. B. Kalischer, Emanual, Simmonds) hat ihn zu einem Angioma arteriale racemosum stempeln wollen, während andere dagegen sind (z. B. Deetz). Eine mikroskopische Untersuchung hat Steinheil nicht vorgenommen, die beigegebene Abbildung läßt ein Rankenangiom wohl als möglich erscheinen, ebenso der nachgewiesene Zusammenhang mit dem Arteriensystem. Jedoch hat Steinheil das Angioma arteriale racemosum differentialdiagnostisch in Betracht gezogen. Dies, sowie der Umstand, daß die Schilderung es nicht erlaubt, sich ein ganz klares Bild zu machen, veranlaßt mich, den Fall nicht hierher zu rechnen.

Ebenfalls einen Varix aneurysmaticus in der Schädelhöhle hatte bereits 1876 Grünig beschrieben; aus seiner Schilderung

geht deutlich hervor, daß es sich um ein Aneurysma handelte, das mit dem Venensystem in Kommunikation stand.

Mit Kalischers (1897) Fall führen wir den ersten, allerdings erst später mikroskopisch untersuchten Fall an. Der Fall wird als „Teleangiektasie (Angiom)“ beschrieben. Es handelt sich um ein $1^1/_2$ jähriges Kind, das mit einer Teleangiektasie der ganzen linken Gesichtshälfte zur Welt gekommen war. Oppenheim bildet in seinem Lehrbuch diesen Fall als diffuses Hirnhautangiom ab, während er es im Text als Neubildung vom Charakter der Teleangiektasie oder des Angioma arteriale racemosum mit dem von mir später zu erwähnenden Fall von Emanuel in Parallele stellt. Nach den Abbildungen macht der Tumor deutlich den Eindruck eines Angioma racemosum; mikroskopisch stellt Kalischer ein Ueberwiegen von Venen und Kapillaren fest. Die mir von dem Autor in der liebenswürdigsten Weise zugänglich gemachten Präparate veranlassen mich, ihm in der mikroskopischen Beurteilung zu folgen und die Affektion als ein Angioma capillare resp. Angioma venosum racemosum aufzufassen, wie es auch Therman bereits getan hat.

Ein von Oliver und Williamson (1898) operierter und beschriebener Fall, der als Angiom betitelt wird, wird von Isenschmid hierher gerechnet. Eine mikroskopische Untersuchung ist zwar vorgenommen, aber der Befund nicht mitgeteilt. Es ist einzig hervorgehoben, daß die Geschwulst nicht scharf gegen die Nachbarschaft abgesetzt ist. Zu welcher Art von Angiomen das beschriebene überhaupt gehört, ist nicht angegeben; eine Berechtigung, es als Rankenangiom anzusprechen, erscheint mir durchaus nicht gegeben.

Obwohl Kalischers Fall schon 1897 beobachtet und teilweise publiziert war, ist es doch das Verdienst Emanuels (1899) als erster eine genaue Beschreibung eines sorgfältig mikroskopisch untersuchten Falles von Angioma racemosum des Gehirns der Oeffentlichkeit übergeben zu haben. Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Mann, der im Leben die Erscheinungen des Morbus Basedowii dargeboten hatte. Seine Beschreibung des

makroskopischen Befundes, sowie die beigegebene Abbildung lassen uns ein Angioma racemosum erkennen. Auffallend ist, daß er Veränderung der Intima beobachtete; das Verhalten der Elastika und der Media gleicht dem in meiner Beschreibung im hohen Grade. Ich will hervorheben, daß auch er Bindegewebe in der Media der als Arterien bezeichneten Gefäße gefunden hat; allerdings hat er den Befund nicht in der Weise, wie ich es getan habe, verwertet. Auch die Verkalkung der Kapillaren fehlt nicht. Emanuel rechnet Kalischers Fall ebenfalls unter die racemösen arteriellen Angiome; er kannte allerdings nur den makroskopischen Befund, der, wie gesagt, auch mich veranlaßte, ihn zu den racemösen Angiomen zu zählen; da aber das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung damals noch ausstand, geht Emanuel in seiner Diagnose zu weit. Auch den Fall von Steinheil rechnet er hierher; ich habe mich darüber ja schon des näheren ausgelassen.

Deetz (1902) beschreibt ein Angioma arteriale racemosum im Bereich der Arteria corporis callosi. Auch er findet ein ähnliches Verhalten der Elastika wie ich, dagegen ist die Media dürftig, nirgends verdickt, und die Intima stellenweise verdickt. Seiner Diagnose kann man ohne weiteres beistimmen. Leider wirft auch er in der üblichen Weise die Worte Aneurysma und Angiom durcheinander.

Es ist von einem gewissen Interesse, daß es Kreutz (1903) gelungen ist, im Augenspiegel ein Aneurysma racemosum arteriae centralis retinae nachzuweisen. Da der Fall einmal als Aneurysma bezeichnet ist, andererseits genauere Befunde fehlen, weil eine anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, ist er für unsere Zusammenstellung ohne besondere Bedeutung.

Das Glück, gleich 2 Fälle von Angioma racemosum des Gehirns aufzufinden, hatte Drysdale (1904). Der erste Tumor, der bei einem 17jährigen Manne gefunden wurde, stand im Zusammenhang mit der Arteria cerebri ant. und dem Circulus Willisi; der zweite, bei einem 26 Jahre alten Weibe gefunden, ging von der Arteria cerebri media aus und hatte außerdem eine

Kommunikation mit der Arteria cerebri anterior. Die Wandveränderungen haben eine große Aehnlichkeit mit den von mir beschriebenen. Der Verfasser betont die Vermehrung des Bindegewebes in der Media auf Kosten der Muskulatur und die vorhandene hyaline Degeneration. Er führt den Beweis, daß es sich um ein arterielles Angiom handelt, dadurch, daß es ihm gelang, Gefäße von sicher arteriellem Typ bis in die Geschwulst zu verfolgen, die dort ebendieselben Abänderungen zeigen. Die Fälle von Morris und D'Arcy Power rechnet er hierzu; ferner die von Kalischer, Steinheil, Deetz, Emanuel und auch noch andere unter andern Diagnosen beschriebene (Bremer und Carson [Phlebektasie], Starr [Cavernome]). Ich glaube nicht, daß in bezug auf die letztgenannten Fälle Drysdale berechtigt ist, nur an Hand der Beschreibungen eine Diagnose stellen zu wollen, die der des betreffenden Autors gerade entgegengesetzt ist.

Heitmüller (1904) berichtet über ein „Cirsoid aneurism of the branches of the internal carotid and basilar arteries". Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, das gleichzeitig mit einem oberhalb der rechten Orbita sitzenden angiomatösen Tumor behaftet war und erweiterte Gefäße der Konjunktiva aufwies. Bemerkenswert ist ferner der ophthalmoskopische Befund: der ganze Augenhintergrund zeigte eine Masse von dicht gedrängten, erweiterten und gewundenen Arterien. Dabei ist nirgends eine Stelle frei von Gefäßen. Arterien und Venen sind nicht deutlich unterscheidbar. Dies und der recht typische Nervenbefund veranlaßten den Autor, hier die genannte Diagnose zu stellen. Es handelt sich wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit um ein Angioma arteriale racemosum; besonderen Wert lege ich dabei auf die Vermehrung der Zahl der Gefäße des Augenhintergrundes. Da der Fall jedoch nicht anatomisch untersucht ist, hat er für uns nur eine bedingte Verwendbarkeit.

Simmonds (1905) beschreibt 2 Fälle unter dem Titel: „Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns". Der erste betrifft ein 45jähriges Weib. Der makroskopischen Diagnose eines Angioma arteriale racemosum kann man durchaus

zustimmen; sie wird auch durch den mikroskopischen Befund bestätigt. Die Gefäße haben trotz der Erweiterung eine relativ dicke Wand; die Hauptveränderung sitzt in der Intima, indem diese Verdickungen und regressive Veränderungen zeigt. Die Media ist normal, die Elastika zeigt ein wechselndes Verhalten wie in unserm Falle. Der 2. Fall betrifft das Gehirn eines Mannes von 53 Jahren. Hier fand sich ein haselnußgroßer, dünnwandiger Sack, der einem größeren Piagefäß ansitzt und an einer kleinen Stelle eingerissen ist. Das Gefäß ist dick, stark geschlängelt und zeigt noch weitere Ausbuchtungen. Außerdem findet sich ein walnußgroßes Paket stark gewundener, ektatischer, mit bohnengroßen und kleineren Säcken versehener Gefäße. Die Wand ist teils verdünnt, teils verdickt; heraus führt ein schlangenförmiges Gefäß, das keine Veränderungen zeigt und sich mikroskopisch als Arterie erweist. Die Wand des großen Sackes besteht aus zellarmem Bindegewebe an den verdünnten Stellen und aus Medialamellen und Bindegewebszügen an den dickeren. Die Intima ist nicht deutlich ausgebildet, die Elastika fehlt. In dem übrigen Gefäßkonvolut herrschten ähnliche Veränderungen wie im ersten Falle. Simmonds hält die Affektion nicht als durch Wanderkrankung bedingt, sondern für eine wirkliche Neubildung, und gibt ihr den Namen eines Angioma serpentinum. Diesen Namen bildet er dem Aneurysma serpentinum Cruveilliers nach, indem er den Umstand anführt, daß sich bei beiden die Affektion nur auf den Stamm einer Arterie erstreckt.

Nur kurz beschreibt Sternberg seinen von ihm auf dem Pathologentag 1905 gezeigten Fall von Angioma arteriale racemosum bei einem 25jährigen Weibe. Die makroskopische und mikroskopische Beschreibung stützen seine Diagnose. Hervorzuheben ist, daß eine Injektion der betreffenden Gefäße von der Carotis interna aus vorgenommen werden konnte. Die Wand der Gefäße zeigte keine wesentlichen Veränderungen.

Stromingers (1905) Arbeit über ein ausgebreitetes Angiom der linken Hirnhälfte war mir nur im Referate von Toff zugänglich. Der Tumor der Meningen wurde bereits von Baum

dem Angioma arteriale racemosum zugezählt. Ich bin geneigt, ihn wohl als Angioma racemosum anzusehen, mangels näherer Beschreibung mußte ich aber die Frage, ob arteriell oder venös, offen lassen.

Der von Falk (1906) unter dem Namen eines „Aneurysma cirsoides einer kortikalen Gehirnarterie“ publizierte Fall ist ein Aneurysma. Der Autor bezeichnet am Schluß die Affektion als ein Zwischenglied zwischen echtem Aneurysma und Rankenaneurysma. Nach seiner Ansicht steht sein Fall dem 2. von Simmonds nahe; er spricht sich aber, wenigstens für seinen Fall, mehr für eine aneurysmatische Erweiterung, hervorgerufen durch Wanderkrankung, aus.

Im Münchener Aerzteverein wurde von Dürck (1907) ein als „großes plexiformes venöses Angiom der weichen Hirnhäute mit Uebergreifen auf den linken Großhirnscheitellappen“ benanntes Präparat gezeigt. Der Bezeichnung als Angioma plexiforme, einem Synonymum für racemosum, kann man nach der gegebenen Beschreibung wohl beistimmen, da aber über eine mikroskopische Untersuchung nichts angegeben ist, muß man es unentschieden lassen, ob es sich um ein arterielles oder venöses handelt. Der Autor stützt sich auf das makroskopisch venenähnliche Aussehen. Darauf darf man aber nicht zuviel Wert legen; auch auf mich machte der Tumor in meinem Fall vor der Untersuchung den Eindruck, als ob er aus Venen bestünde, und Sternberg bemerkt dasselbe. Deshalb muß ich diesen Tumor denjenigen zuzählen, bei dem der Gefäßtypus als zweifelhaft erscheint.

Sterzing (1908) gibt von seinem als Angioma arteriale racemosum arteriae chorioideae sin. angesehenen Falle eine sorgfältige makroskopische und mikroskopische Beschreibung, die ihn wohl zu der Diagnose berechtigt. Auch hier haben die Gefäße verschiedene Form und Wanddicke; die Elastika ist nicht überall deutlich nachzuweisen, zum Teil auch destruiert. Ein Teil der Gefäße enthält mehr weniger Bindegewebe, während die Elastika ganz fehlt, so daß dem Autor ihre Natur fraglich erscheint. Auch sonst findet sich reichlich Bindegewebe in der

Muskulatur; eine Adventitia ist nur spärlich ausgeprägt. Was die Media betrifft, so besteht hier meines Erachtens eine recht große Aehnlichkeit mit meinem Befund. Sterzing hebt hervor, daß das Wesentliche dieser Erkrankung die Neubildung von Gefäßen innerhalb eines Arterienbezirkes ist; Wandveränderungen und Ausbuchtungen hält er für sekundär. Zu unterscheiden ist das Aneurysma cirsoides, das Erweiterung und Schlängelung eines Gefäßstammes zeigt, wobei sich auch Wandveränderungen vorfinden, aber keine Bildung neuer Gefäße statthat. Daß er die Trennung der beiden Formen so scharf durchführt, ist sehr dankenswert; aber ich möchte mich nicht getrauen, die Wandveränderung stets als sekundäre anzusprechen. Wohl mag das für die bisweilen gefundene hyaline Degeneration der Fall sein, aber wie ich ausgeführt habe, halte ich die Veränderungen der Wand für im innigsten Zusammenhang mit der Bildung der neuen Gefäße stehend, die gleichzeitig mit der veränderten Wand entstehen.

Ein arterielles Angiom der Brückengegend nennt Enders (1908) den von ihm beobachteten Fall. Die Anhäufung von Gefäßen scheint für ein Rankenangiom zu sprechen, das dann unter Verwertung des Befundes als Angioma racemosum arteriale anzusehen wäre.

3 Fälle von Angioma racemosum venosum hat Krause (1908 und 10) operiert. Der makroskopische Befund spricht wohl in allen Fällen für ein Rankenangiom, mikroskopisch ist aber nichts mitgeteilt. Da aber, wie bereits gesagt, die Arterien in arteriellen Rankenangiomen den Eindruck von Venen machen können, so kann man sich der Diagnose des Operateurs nicht ohne weiteres anschließen; ich will deshalb die Fälle denen zuweisen, bei denen der Gefäßtypus nicht ermittelt ist.

Genau dieselbe Ueberlegung muß man gegenüber dem von Leischner (1909) beschriebenen operierten Fall anwenden. Bezüglich der Einreihung will ich ebenso wie bei diesen Fällen verfahren.

Thermans (1910) Fall, unter dem Namen eines Angioma acemosum publiziert, wird von ihm selbst als der venösen Unterart zugehörig bezeichnet. Die Untersuchung ist makroskopisch und mikroskopisch sehr genau geführt und bestätigt die Diagnose. Nach der Ansicht des Autors hat sein Fall mit dem Kalischers die meiste Aehnlichkeit, was auch mir recht wahrscheinlich erscheint

Wenig neues bieten die von Znojemsky und Myslivecek (1910) beschriebenen, mir nur im Referat vorliegenden 2 Fälle. Der Diagnose Angioma arteriale racemosum ist nichts entgegenzuhalten. Hervorzuheben ist, daß der eine der Tumoren im Kleinhirnbezirk lag, was vorher noch nie beobachtet war.

Leider war auch die Arbeit Abrikosoffs (1910) „zur Kasuistik des Aneurysma cirsoideum (Angioma arteriale serpentinum) arteriae basilaris cerebri" mir nicht im Original zugänglich; es existiert nur ein ganz kurzes vom Autor selbst geschriebenes Referat, das aber auch nur die Diagnose mitteilt. Ich habe lange geschwankt, was ich mit dem Fall anfangen soll, ob ich ihn in meine Zusammenstellung aufnehmen soll oder nicht. Der Umstand, daß es sich um ein 4 Tage altes Kind handelt, gibt wohl die Berechtigung, ein kongenitales Angiom anzunehmen, das dann wohl ein Angioma racemosum arteriale wäre.

Eine von den übrigen Autoren ganz abweichende Auffassung bezüglich der in Rede stehenden Geschwulstform vertritt die Arbeit von Blank (1910). Im Anfang gibt er folgende Definition: „Das Rankenangiom besteht aus weiten, dickwandigen, geschlängelten oder sackartig erweiterten Arterien, welche dem Verlauf und Gebiet einer Hauptarterie entsprechen. Die Gefäßneubildung kann sich bis auf das Kapillargebiet erstrecken und auch auf die Venen übergehen. Es handelt sich also um eine überschlüssige fötale Anlage. Sie fanden sich bis jetzt meist im Gehirn." Daß die fötale Anlage bei diesen Angiomen eine Rolle spielt, halte auch ich für wahrscheinlich; aber ihre ausschließliche Bedeutung möchte ich nicht zugeben.

Nur in einem ganz kurzen Referat war mir die Arbeit von Georgievsky und Melnikow-Raswedenkow (1911) zugäng-

lich, betreffend ein arterielles Rankenangiom im Gehirn. Da die Autoren den Charakter als echte Geschwulst hervorheben, will ich den Fall hierher rechnen, wenn auch genauere makroskopische und mikroskopische Mitteilungen über den Befund mir nicht zugänglich waren.

Gelegentlich der Demonstration „eines in die Substanz des Kleinhirns eingebetteten Aneurysma serpentinum et sacciforme der Arteria cerebri post. sin." in der Sitzung der „Medizinischen Gesellschaft" zu Leipzig vom 10. Januar 1911 behauptete Versé, daß das Aneurysma serpentinum zum Angioma arteriale racemosum überleite, gibt aber nicht ausdrücklich an, ob er die Affektion für ein Angiom oder ein Aneurysma hält; daraus, daß er sich für eine kongenitale Anlage ausspricht, läßt sich vielleicht schließen, daß er dieselbe für eine Neubildung hält.

Zwar durch Operation gewonnen, aber mikroskopisch untersucht ist das Präparat von Cassirer und Mühsam (1912), das als großes Angiom bezeichnet ist. Nach der makroskopischen Beschreibung handelt es sich wohl um ein Rankenangiom; nach dem mikroskopischen Befund soll es sich um Venen handeln; leider ist in bezug hierauf nur die Diagnose der Venen, nicht aber eine Beschreibung der Gefäßwand gegeben. Immerhin glaube ich, diesen Fall dem Angioma venosum racemosum beizählen zu dürfen.

Zwei Fälle von cerebralem Angiom sind von Volland (1912) untersucht worden. In dem einen Falle handelt es sich um ein Kavernom, bei dem anderen nach der Auffassung des Autors um eine Telangiektasie mit venöser Rankenangiombildung (analog Kalischer und Dürck). Ich habe den Eindruck, als ob hier die betroffenen Gefäße teils Venen, teils Arterien sind und sich außerdem auch Gefäße von mehr indifferenter Wandbeschaffenheit finden, neben vermehrten und erweiterten Kapillaren. Der Diagnose wäre soweit beizustimmen, als man eine Kombination von Telangiektasie und Rankenangiom hierin wohl sehen kann, aber der venöse Charakter ist nicht ganz erwiesen; man könnte daran denken, daß vielleicht bei einer Anzahl von Gefäßen die

Muskulatur der Media nicht nur zum Teil, wie bei einer Reihe anderer, durch Bindegewebe ersetzt ist, sondern vollkommen, wir es somit mit entdifferenzierten Arterien zu tun hätten. Leider ist nirgends der Zusammenhang mit den praeexistenten Gefäßen gesucht worden. Am besten ist es wohl, diesen Fall denen zuzurechnen, bei denen der Gefäßtypus nicht diagnostiziert ist; ausgeschlossen, daß es sich um eine Kombination von arteriellem und venösem Rankenangiom handelt, ist es nicht. Der Autor vertritt die Ansicht, daß die Literaturberichte dafür sprechen, daß es beim Rankenangiom keinen einheitlichen Gefäßcharakter gibt, sondern nur ein vorwiegend arterieller oder venöser Typ festgestellt werden kann. Hingegen bin ich der Ansicht, daß wir es mit einem mehr weniger weitgehendem Entdifferenzierungsprozeß zu tun haben, der bisweilen Arterien recht venenähnlich machen kann. Das Wesentliche bei der Unterscheidung zwischen arteriellen und venösen Tumoren muß die Feststellung sein, mit welcher Gefäßart die neugebildeten Gefäße zusammenhängen.

Zuletzt komme ich noch auf die Arbeiten von Isenschmid (1912) und Oppenheim (1913) kurz zu sprechen. Ersterer stellt dieselbe Behauptung auf wie Volland und bezeichnet die Trennung zwischen venösem und arteriellem Rankenangiom als eine künstliche. Er beschreibt 2 Fälle, bei denen er die Diagnose eines Rankenangioms des Gehirns in vivo stellen zu dürfen glaubt; bei dem einen ist sie schon im Jahre 1898 von Hoffmann als Vermutungsdiagnose ausgesprochen worden. Oppenheim verfügt über 4 Fälle, bei denen er ein Angioma cerebri diagnostizierte; über die Art aber gibt er nichts Näheres an, zitiert jedoch einige Fälle von Rankenangiomen als damit in Zusammenhang stehend.

Zum Schluß dieses Abschnittes will ich noch kurz mitteilen, was ich in einigen speziellen neurologischen Werken und in den speziellen Abteilungen einiger Lehrbücher der pathologischen Anatomie über das Vorkommen von Angiomen im Gehirn auffinden konnte.

In den älteren Werken, die sich mit den Erkrankungen des Gehirns befassen, finden sich nur wenige und ungenau beschriebene Fälle von Angiomen des Gehirns.

Leubuscher (1854) zitiert 2 Fälle, bei denen es nicht ersichtlich ist, ob es sich um Telangiektasien oder Kavernome handelt.

Ladame (1865) erwähnt kein Angiom, sondern nur ein gefäßreiches Sarkom in seiner Zusammenstellung von 331 Hirntumoren; diese werden nach unseren heutigen Anschauungen nicht mehr zu den Angiomen gerechnet.

Obernier (1878) führt aus: „Auch die Angiome haben Anteil an der Geschwulstbildung im Gehirn am häufigsten als Komplikation, z. B. telangiektatisches Gliom."

Ein solches fand auch Bernhardt (1881) bei seiner Nachprüfung von 482 beschriebenen Fällen von Hirntumoren, sonst keinerlei Angiome.

Wernicke (1883) erwähnt nur sogenannte falsche Angiome und kavernöse Blutgeschwülste im Gehirn; auch im Kapitel des Aneurysma spricht er nicht von Rankengeschwülsten.

Nach Gowers (1892) sind vaskuläre oder erektile Gehirntumoren äußerst selten; Rankengeschwülste erwähnt er nirgends.

In starkem Gegensatz zu dieser geringen Ausbeute stehen die Ausführungen Virchows (1867). Nach ihm ist das Zentralnervensystem diejenige innere Lokalität, an der sich einfache Angiome verhältnismäßig am häufigsten finden; er zitiert hierfür und für Kavernome eine ganze Reihe von Autoren. Auch Rokitanskys Fall von Aneurysma cirsoides ist ihm bekannt; auffallend ist, daß er im Gegensatz zu seinem in der Einleitung zitierten Ausspruch sagt, daß das Rankenangiom sich öfters im Gehirn findet; damals war ihm jedoch, soweit er die Fälle angibt, nur dieser eine Fall bekannt.

Oppenheim (1897 in Nothnagels Handbuch) ist imstande, eine reichliche Anzahl von Telangiektasien im Gehirne aus der Literatur aufweisen zu können. In der 2. Auflage (1908) zitiert er auch 3 Fälle, die von Kalischer, Emanuel und

Simmonds, als Angioma arteriale racemosum; daß dies, soweit es den ersten angeht, auf einem Irrtum beruht, ist bereits gesagt. In der 2. Auflage seines Lehrbuches (1908) jedoch, wo er das von Kalischer beschriebene Gehirn abbildet, bezeichnet er es als diffuses Hirnhautangiom. Oppenheim selbst hat ein Kavernom beobachtet.

Von Teleangiektasien und Kavernomen teilt auch Bruns (1897) mit; er scheidet sorgfältig zwischen Angiom- und Aneurysmabildung im Gehirn. In der 2. Auflage (1908) führt er aus, daß das Angioma racemosum der Gehirngefäße sehr selten ist; er kennt nur die Fälle von Kalischer und Emanuel. Leider gibt er bei der Besprechung dieser Fälle seinen Standpunkt auf und spricht bei Kalischers Fall promiscue von Angiom und Aneurysma. Im Handbuch von Flatau und Jacobsohn (1904) hat Bruns ebenfalls das Kapitel der Gehirntumoren bearbeitet; irgendwelche Abweichungen von seinen sonstigen Anschauungen finden sich hier nicht.

Kaufmann (1909) erwähnt unter den Krankheiten der Pia-Arachnoidea diffuse Gewächse vom Charakter der Teleangiektasie oder des Angioma arteriale racemosum und führt den Fall Kalischers hierfür an. Auch als sehr seltene primäre Geschwulst der Gehirnsubstanz kommt nach ihm das Angioma arteriale racemosum vor; als hierher gehörig rechnet er die Fälle von Simmonds, Sternberg und Sterzing.

Nach Ernst (in Aschoffs Lehrbuch 1909) kommen im Gehirn Angiome der kavernösen und teleangiektatischen Form vor; als merkwürdige und seltene Bildung erscheint ihm das Angioma racemosum; er sieht es als eine Wucherung und Ausdehnung eines umschriebenen Gefäßbezirkes an und gibt ihm eine Mittelstellung zwischen Angiom und Aneurysma.

Daß, wie ich sagte, das Angioma racemosum am Gehirn nicht zu den großen Seltenheiten gehört, glaube ich hiermit bewiesen zu haben. Ferner meine ich auch, daß es wohl oft nicht zur Kenntnis gelangen wird, z. B. wenn es noch klein ist oder in Hirnpartieen liegt, wo es keine Erscheinungen macht;

in derartigen Fällen, in denen beim Lebenden keine Erscheinungen von seiten des Gehirns wahrgenommen worden waren, wird ja recht oft von der Sektion der Schädelhöhle Abstand genommen. Vielleicht möchte auch mancher Fall von Epilepsie, der nicht seziert wurde, hierdurch eine Erklärung gefunden haben.

Was die Genese und Aetiologie des Angioma racemosum betrifft, so ist schon verschiedentlich darüber geschrieben worden, ohne daß aber die Frage vollständig geklärt worden wäre.

Heine (1869) war wohl der erste, der sich in seiner Monographie eingehender mit dieser Frage beschäftigt hat. Auf seine anatomischen Befunde einzugehen, erübrigt sich, da er den Virchowschen Ausführungen strikt folgt und sie vielfach zitiert. Er unterscheidet zwischen arteriellen und venösen Rankenangiomen, zumal hinsichtlich ihrer Entstehungart; bei venösen glaubt er behinderten Rückfluß, beim arteriellen die gesteigerte Blutzufuhr als ursächlichen Faktor ansehen zu dürfen. Wegen dieses verschiedenen Verhaltens meint Heine, daß man die venöse Form fallen lassen soll, und er beschäftigt sich dann auch nur noch mit den arteriellen. Diese stehen nach seinen Ausführungen mit den Telangiektasien und Kavernomen ätiologisch auf einer Stufe; der Zusammenhang mit der Telangiektasie sei sogar so innig, daß recht oft Uebergangsformen vorkommen, ja sogar das Rankenangiom sich öfters aus einer solchen entwickelt. Von 45 untersuchten Fällen hält der Autor bei 30 dafür, daß sie angeboren oder in früher Kindheit aus einer Telangiektasie entstanden waren; bei 10 weiteren ließ sich eine allmähliche Entwickelung beobachten, bei den 5 übrigen wäre ein Trauma, das zum Teil schon lange zurücklag, anzuschuldigen. Bei der Entwickelung aus einer Telangiektasie können als auslösende Momente ein Trauma oder Kongestionen im Gefäßsystem, wie sie zur Zeit der Pubertät oder Gravidität eintreten, wirken.

Körte (1880) hat gewissermaßen das Werk Heines fortgesetzt und die seit dieser Arbeit erschienenen Fälle gesammelt; auch er beschränkt sich auf die arterielle Form. Er verfügt über 26 Fälle: Trauma käme 9 mal in Betracht, 5 mal Ent-

wickelung aus einer Telangiektasie, davon 1 mal verbunden mit Trauma; einmal wurde die Affektion als angeboren beobachtet, während in 11 Fällen ätiologisch nichts zu eruieren war. Die Resultate sind wesentlich andere als bei Heine; aber auch er konnte eine Zunahme des Wachstums zur Zeit der Pubertät feststellen und schließt sich auch sonst den Heineschen Anschauungen an. Der Sitz der Geschwulst war in 24 Fällen am Kopfe.

Trauma und kongenitales Vorkommen waren auch in den von Crisp (1894) gesammelten Fällen beobachtet worden, die er schon längere Zeit vor den genannten Autoren publiziert hatte. Nach ihm ist aber die Affektion eine Unterart des Aneurysma, wie auch die Telangiektasie, die er als Naevus oder Aneurysma capillare bezeichnet.

Kretschmann (1881) verwertet in seiner Dissertation nur die Fälle von Heine und Körte und schließt sich ihnen vollständig an, ohne wesentlich Neues zu geben.

Eingehender beschäftigt sich Schück (1886) in seiner Dissertation mit der Frage der Genese der Rankenangiome. Er hebt besonders ihren Geschwulstcharakter hervor und glaubt, daß sie sich stets aus praeexistenten Telangiektasien entwickeln und gewissermaßen eine höhere Entwickelungsstufe dieser Affektion darstellen. Er spricht sich dahin aus, daß die Cohnheimsche Theorie von der Entstehung der Geschwülste infolge eines Fehlers in der embryonalen Anlage durch die Geschichte des arteriellen Rankenangiom wesentlich gestützt wird.

Wohl als am besten begründet erscheinen mir die Ausführungen Heines. Die Möglichkeit aber, daß eine Telangiektasie stets vorhanden war, wie Schück vermutet, ist durchaus nicht von der Hand zu weisen. In einer ganzen Reihe von Fällen von Rankenangiomen des Gehirns konnte ein Fall auf dem Kopf oder ähnliches Trauma nachgewiesen werden (Drysdale, Krause und andere). Eben dieses Trauma würde dann nur den Reiz abgegeben haben, der das Wachstum und die Propagierung der Geschwulst herbeiführte. Daß das Angioma racemosum jedoch

auch schon angeboren vorkommen kann, beweisen wohl die Fälle von Kalischer und Abrikosoff. Daß Heine die gesteigerte Blutzufuhr für mitverantwortlich hält, scheint eine gewisse Berechtigung zu haben; ist doch bei einer großen Anzahl von Rankenangiomen des Gehirns, ebenso wie bei meinem Fall, eine Vergrößerung des Herzens festgestellt worden, die Isenschmid für sehr bedeutungsvoll hält. Jedoch muß man sich die Frage vorlegen, ob nicht diese sekundär hinzugetreten sein könnte. Wenn sich ein Rankenangiom äußerlich entwickelt, wird dies wohl auf die Zirkulationsverhältnisse keinen wesentlichen Einfluß haben, wohl aber könnten sich, wenn sich dieser Vorgang innerhalb der knöchernen Schädelkapsel abspielt, erhöhte Widerstände im Aortensystem herausbilden, einerseits durch die Veränderungen in der Gefäßbahn selbst, andererseits auch durch den erhöhten Druck, den der wachsende Tumor auf die normalen zuführenden Gefäße ausüben kann. Wie Schück, stehe auch ich auf dem Standpunkt, daß die Entwickelung dieser Geschwulstform recht wohl die Cohnheimsche Theorie stützen könnte; auch Ribbert gibt der Anschauung Ausdruck, daß man berechtigt ist, die Angiome auf embryonale Absprengungen zurückzuführen. Ein Wachstum der Geschwulst ist oft nach den Kreislauf treffenden Reizen beobachtet worden; das vermehrte Wachstum zur Zeit der Pubertät und Gravidität mit ihren starken Wirkungen auf den Kreislauf ließ sich auch bei mehreren Fällen feststellen; so sind auch bei meinem Fall die ersten Manifestationen in der Gravidität in Erscheinung getreten. Merkwürdig ist dagegen, daß Heitmüller in seinem Falle, den ich allerdings, wie ausgeführt, nicht hierher rechne, eine Besserung durch den Eintritt der Menstruation erhofft.

Wenn man die Stellung, die die Rankenangiome unter den Neoplasmen einnehmen, betrachtet, so fällt auf, daß sie im Gegensatz zu den meisten andern, wie z. B. dem Fibrom oder dem Lipom, die nur eine Gewebsart mehr weniger genau kopieren, ein Organ, nämlich Gefäße, als neugebildeten Bestandteil enthalten. Dies legt wohl den Gedanken nahe, daß es sich um Hamartome

oder kongenitale Gewebnisbildungen handelt, wie Borst und Brault aussprechen.

Zwar gelten die Angiome als gutartige Neoplasmen insofern, als sie keine Metastasen machen — nebenbei sei bemerkt, daß multiple Angiome vorkommen — und ihnen ein schrankenloses infiltrierendes Wachstum fernliegt, aber der beschriebene Fall zeigt, daß die Rankenangiome doch das umgebende Gewebe angreifen können. Wohl verdrängt eine jede wachsende Geschwulst ihre Umgebung und kann dadurch, je nach ihrer Lokalisation, die entsprechenden Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen machen, aber hier ist die Gehirnsubstanz teilweise zugrunde gegangen und an ihrer Stelle haben sich die neugebildeten, wuchernden Gefäße breit gemacht. Während also viele Angiome, die sich im Körper, vor allem in der Haut finden, ohne Erscheinungen bestehen und die im Innern des Körpers oft sogar ganz verborgen bleiben, ist die Rankengeschwulst eine durchaus ernst zu nehmende Erkrankungsform. Abgesehen davon, daß es leicht durch Ruptur der Wand der nicht gut ausgebildeten Gefäße das Leben des Trägers gefährden kann, stellt es auch durch die Schädigungen, die es durch sein Wachstum hervorbringt, wenn es an einer dazu geeigneten Stelle gelegen ist, wie hier, eine recht wichtige Erkrankung dar.

Als die Todesursache ist es in unserem Falle nur indirekt anzusehen. Es ist als das auslösende Moment des epileptischen Anfalls zu betrachten; in diesem fiel die Patientin hin und zog sich die Fractura cranii zu, die somit die direkte Todesursache war; auf ähnliche Weise sind wohl auch die beschriebenen Plaques jaunes entstanden.

Ein recht interessanter Nebenbefund verdient es wohl noch, daß ich auf ihn etwas eingehe; ich meine die Verkalkung in den Kapillaren des Gehirns. Virchow war der erste, der sich damit näher beschäftigte und sie unter dem Namen der Kalkmetastase oder des Kalkinfarktes beschrieb. Er hatte Verkalkungen innerer Organe und auch des Gehirns mehrfach beobachtet, wenn durch irgendwelche Noxen das Skelettsystem

geschädigt war. Später sind dann noch viele solche Fälle von Kalkmetastase in Gehirngefäßen beschrieben worden, weiter aber auch Fälle, in denen die Verkalkung der Hirngefäße nicht auf Metastase bezogen werden konnte. Zunächst sind hier die Arbeiten von Mallory und v. Hansemann zu nennen. Auf dem Pathologentag 1909 zeigte Fränkel Röntgenbilder von Verkalkungen, darunter auch des Gehirns; auch nach ihm handelt es sich dabei nicht um Kalkmetastase. Derselben Anschauung gab in der Diskussion Chiari Ausdruck, der solche Gefäßverkalkung bei jungen Leuten beobachten konnte, ohne daß sich ein Anhaltspunkt für Kalkmetastase auffinden ließ. Mallory und Chiari konnten feststellen, daß eine hyaline Degeneration der Verkalkung vorausging, was nach ihrer Ansicht gegen eine Kalkmetastase sprechen würde. Die Frage der Entstehung ist also noch ungeklärt. Ich glaube nicht, eine bestimmte Ursache für die Verkalkung in meinem Falle angeben zu können, jedoch halte ich es für nicht ganz ausgeschlossen, daß durch den wachsenden Tumor die Knochen des Schädeldaches, wenn auch nur in ganz geringem Maße, usuriert worden sind, und so eine lokale Kalkmetastase zustande kam, wie das von Nunokawa und Allenbach beschrieben wurde. Es sei bemerkt, daß die Verkalkung im Vergleich zu den beschriebenen Fällen sehr gering an Ausdehnung war.

Was endlich die Verdickungen der Arachnoidea, bestehend in zirkumskripter Wucherung des Endothels, angeht, so ist auch die Frage der Entstehung dieser nicht geklärt und wir sind nur auf Vermutungen angewiesen. Es ist vielleicht anzunehmen, daß diese Verdickungen ins Gebiet der kollateralen Hyperplasie gehören, die im Sinne v. Hansemanns so zu erklären ist, daß der Reiz der wachsenden Geschwulst auch das Gewebe der Nachbarschaft zu hyperplastischem Wachstum veranlaßt.

Tabelle.

1. Fälle von Angioma arteriale racemosum cerebri.

1. Rokitansky.
2. Emanuel.
3. Deetz.
4. Drysdale 1.
5. Drysdale 2.
6. Simmonds 1.
7. Sternberg.
8. Sterzing.
9. Enders.
10. Znojemsky und Myslivecek 1.
11. Znojemsky und Myslivecek 2.
12. Abrikosoff.
13. Georgievsky.
14. Weinberg.

2. Fälle von Angioma venosum racemosum cerebri.

1. D'Arcy Power.
2. Kalischer.
3. Therman.
4. Cassirer und Mühsam.

3. Fälle von Angioma racemosum cerebri, bei denen der Gefäßtypus nicht ermittelt werden konnte.

1. Morris.
2. Strominger.
3. Dürck.
4. Krause 1.
5. Krause 2.
6. Krause 3.
7. Leischner.
8. Volland.

Literaturverzeichnis.

Abrikosoff, Zur Kasuistik von Aneurysma cirsoid. Med. Obosr. 1910 (Russisch). Selbstreferat: Zentralblatt für path. Anat. Bd. 22, S. 210.

Allenbach, Weiterer Beitrag zur Pachymeninxverkalkung bei Usura cranii. Virchows Archiv 1911, Band 205, S. 474.

Aschoff, Pathologische Anatomie, Jena 1909.

Baum, Kavernöses Angiom des Gehirns. Münch. med. W. 1911, Nr. 8.

Bernhardt, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Blank, Ueber ein Rankenangiom des Gehirns. Münch. med. W. 1910, S. 465.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Brault, Des Tumeurs im Manuel d'Histologie pathologique par Cornil et Ranvier. Paris 1901.

Bremer u. Carson, Americ. Journ. Med. Sc. Sept. 1890.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897 und 1908.

Cassirer u. Mühsam, Ueber Exstirpation eines großen Angioms des Gehirns. Berl. klin. W. 1912, S. 755.

Cassirer, s. auch Krause.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.

Crisp, Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefäße, Uebersetzung. Berlin 1849.

D'Arcy Power, Angioma of the cerebral membranes, Transact of pathol. soc. London 1888, S. 4.

Deetz, Ueber ein Angioma art. rac. im Bereiche der A. corporis callosi. Virchows Archiv, Band 168.

Drysdale, A case of racemous Aneurysma. Lancet 1904, S. 96.

Drysdale, Angioma arteriale racemosum, two cases. Transact of the pathol. soc. London 1904, S. 66.

Dürck, Ueber ein großes plexiformes venöses Angiom der weichen Hirnhäute. Münch. med. W. 1907, S. 1154.

Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. D. Z. f. Nervenheilkunde 1899, Band 14, S. 280.

Enders, Ein Angiom der Brückengegend. Münch. med. W. 1908, S. 1646.

Falk, Ein Fall von Aneurysma cirsoides an einer kortikalen Gehirnarterie. Zeitschrift f. Heilkunde, Prag 1906, S. 295.

Flatau u. Jacobsohn, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.

Fränkel, Demonstration von Röntgenbildern. Verh. d. Path. Ges. 1909, S. 76.

Georgievsky und Melnikow-Raswedenkow, Racemöses Arterienangiom des Gehirns. Chark. med. Journ. 11, 5. Ref.: Fortschritte der Neur. u. Psych. Berlin 1912, S. 316.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892.

Grüning, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde 1876. S. 270.

v. Hansemann, Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Gehirngefäße. Verh. d. D. Path. Ges. 1899, S. 399.

Heine, Ueber das Angioma racemosum (Aneurysma cirsoides) am Kopfe. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde. Prag 1869, Bd. 3.

Heitmüller, Cirsoid aneurysm of the branches of the internal carotid and basilar arteries. Journ. of the americ. Med. Ass. Chicago 1904, S. 648.

Hoffmann, Krankenvorstellung. Münch. med. W. 1898, S. 1159.

Isenschmid, Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangiom. Münch. med. W. 1912, S. 243, und 1911, S. 2641.

Kalischer, Ein Fall von Teleangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Arch. f. Psych. 1901, Band 34, und Berl. Klin. W. 1897, S. 1059.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1909.

Klebs, Allgemeine Pathologie. Jena 1889.

Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.

Körte, Beitrag zur Lehre von Angioma arteriale racemosum. D. Zeitschr. f. Chir. 1880, S. 24.

Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1908 und 1911.

Krause, Vorstellung v. Pat., der wegen Angioma venosum racemosum operiert wurde. D. Chirurgenkongress 1908.

Krause u. Cassirer, Angiom der Zentralregion der Großhirnrinde. Verh. d. Hufeland-Ges. Berlin 1910, S. 4 und 6.

Kretschmann, Ueber das Angioma racemosum. I. D. Halle 1881.

Kreutz, Ueber einen Fall von Rankenaneurysma d. A. ophthalmica. Wien. med. W. 1913, No. 37.

Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Leischner, Zur chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 89, S. 556.

Leubuscher, Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854.

Mallory, A contribution to the study of calcareous concretion in the brain. Journ. path. and bact. 1896, vol. 3, S. 110. Ref. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse 1912, 1, S. 574, und 1910, 1, S. 722.

Manevitsch, Ueber Dauererfolge der operativen Behandlung des Angioma racemosum. I. D. Straßburg 1912.

Meckel, Handbuch der path. Anatomie. Leipzig 1816.

v. Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagels Handbuch). Wien 1897.

Morris, Venous vascular tumor of cerebrum. Transact of the patholog. Soc. London 1871, S. 22.

Nunokawa, Ueber Verkalkung der Pachymeninx bei Usura cranii. Virchows Archiv 1909, Band 198, S. 271.

Obernier, Geschwülste des Gehirns (Ziemssens Handbuch). Leipzig 1878.

Olivier u. Williamson, Cerebral tumours successfully removed by operation. Brit. med. Journ. 1898, S. 1607.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902 und 1908.

Oppenheim, Geschwülste des Gehirns (Nothnagels Handbuch). Wien 1897 u. 1902.

Oppenheim, Ueber klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neurol. Zentralblatt 1913, No. 1, S. 3.

Perls, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Stuttgart 1877.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Bonn 1906.

Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. Leipzig 1875.

Robin, Memoire sur l'Anatomie des tumeurs erectiles. Gaz. med. de Paris 1854, S. 328.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. Wien 1855.

Schmaus-Herxheimer, Grundriß der pathol. Anatomie. Wiesbaden 1911.

von Schroetter, Erkrankung der Gefäße (Nothnagels Handbuch). Wien 1901.

Schück, Ueber das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriale racemosum. I. D. Berlin 1895 (von Ziegler und Borst als Schneck zitiert).

Simmonds, Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. Virchows Arch. 1904, Bd. 180, S. 280.

Starr, Hirnchirurgie (Deutsch von Weiß). Leipzig 1895.

Steinheil, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. I. D. Würzburg 1895.

Sternberg, Demonstration eines Falles von Angioma arteriale racemosum. Verh. d. D. Path. Ges. 1905, S. 308.

Sterzing, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn. Zentralblatt f. Path. Anat. 1908, S. 278.

Strominger, Ausgebreitetes Angiom der linken Hirnhälfte. Spitalul. Bukarest 1905, No. 6. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1905, S. 755, und Schmidts Jahrbücher 1905.

Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Würzburg 1901.

Therman, Ein Fall von Angioma racemosum cerebri, Arb. a. d. Path. Inst. Helsingfors, Bd. 3, Heft 1, S. 67.

Versé, Demonstration eines in die Kleinhirnsubstanz eingebetteten Aneurysma serpentinum et sacciforme der A. cerebri post. sin. Münch. med. W. 1901, S. 544.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1863.

Virchow, Kalkmetastasen. Sein Archiv Bd. 8, S. 103, und Bd. 9, S. 618.

Volland, Zwei Fälle von zerebralem Angiom. Zeitschr. z. Erforsch. d. jugendl. Schwachsinns 1912, Bd. 6, S. 130.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.

Ziegler, Lehrbuch der Pathologie. Jena 1895 und 1905.

Znojemsky u. Myslivecek, Angioma arteriale racemosum a. cerebelli inf. ant. sin. et Angioma arteriale racemosum a. cerebri med. sin. Revue v. neurologii Heft 5 und 8. Prag 1910. Ref. Fortschr. f. Neurol. und Psych. 1911, S. 595, und Revue d. Böhm. Med. Prag 1912, Heft 4, S. 27.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Zur Kenntnis des Angioma racemosum des Gehirns“ Albert Weinberg wurde in Berlin am 25. Dezember 1889 geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Sophiengymnasium in Berlin und bestand ebenda im September 1908 die Reifeprüfung. Er studierte an den Universitäten Berlin, Heidelberg und Straßburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Februar 1911 in Berlin, die ärztliche Prüfung in Straßburg am 8. Dezember 1913.